Aus der Frauenklinik der Universität Bonn
Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. v. Franqué.

Ueber Zusammenhänge zwischen Schwangerschafts-Erbrechen und Eklampsie.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung
der
DOKTORWÜRDE
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Bonn

Vorgelegt am 21. März 1935
von

PAUL PLATTE
aus Erfurt.

*

Bonn 1936
Buchdruckerei SCHNIZLER vorm. Kubens, Maxstr. 75.

Gedruckt mit Genehmigung
der mediz. Fakultät der Universität Bonn

Referent: Prof. Dr. Haupt
Korreferent: Prof. Dr. v. Franqué

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546416_0048

Bei den großen Anforderungen, die eine Schwangerschaft mit ihren ganz gewaltigen Veränderungen im Stoffwechsel und besonders in der inneren Sekretion an den Organismus der Frau stellt, ist es nicht verwunderlich, daß neben den zahlreichen komplikationslos verlaufend Schwangerschaften doch ein beträchtlicher Teil zu krankhaften Vorgängen führt, ganz abgesehen von den Fällen, bei denen eine schon früher bestehende Krankheit z.B. ein Herzfehler oder eine Tuberkulose durch das Hinzukommen der Gravidität verschlimmert wird. Manche von diesen Erscheinungen wie das morgendliche Erbrechen treten allerdings so häufig (Horwitz 60,2 %, Pinard 58 %, F. A. Kehrer 51 %, H. W. Freund 40%) auf, daß man sie fast noch als physiologisch anzusprechen gewohnt ist. Andere aber wiederum können zu so eingreifenden Veränderungen führen, daß sie oft genug die Gesundheit und sogar das Leben der Frau gefährden. Sehen wir von den selteneren Erkrankungen wie der Schwangerschaftstetanie und Schwangerschaftsosteomalacie ab, so sind es vor allem jene Erkrankungen, die man unter dem Sammelbegriff der Schwangerschaftstoxikosen zusammenzufassen sich gewöhnt hat. Und von diesen beanspruchen die Eklampsie und die Hyperemesis gravidarum das meiste Interesse.

Aufgabe dieser Arbeit soll es nun sein, unter Berücksichtigung des Materiales der Bonner Universitäts-Frauenklinik aus den Jahren 1925—1934 festzustellen, ob nicht vielleicht zwischen diesen beiden Schwangerschaftskomplikationen Zusammenhänge bestehen z. B. in dem Sinne, daß es sich bei beiden nur um verschiedenartige Reaktionsformen des mütterlichen Organismus auf ein und dieselbe Noxe zu verschiedenen Zeiten der Gravidität handelt.

Klinisches Krankheitsbild und Symptome der Eklampsie.

Das klinische Bild der Eklampsie ist sehr eindrucksvoll. Meist entwickelt sich die Krankheit auf dem Boden eines Hydrops gravidarum über die Nephropathie und Praeeklampsie, die ja schon die drei Kardinalsymptome der Eklampsie — Hypertonie, Oedeme, Albuminurie — aufweist. Selten tritt ein Anfall ganz ohne warnende Vorboten auf. Das Bild des Anfalles ist so charakteristisch, daß es mit keinem anderen verwechselt werden kann. Man unterscheidet 4 Stadien;

1. Einleitungsperiode,
2. tonische Periode,
3. klonische Periode,
4. das Coma,

was auch aus der folgenden geradezu klassischen Schilderung B a r k e r ' s hervorgeht.
Dieser schildert den Anfall folgendermaßen:
»Die Kranke hält vielleicht mit ihrer gewöhnlichen Beschäftigung inne, sie bleibt plötzlich still, wird blaß

mit starrem Gesichtsausdruck u. allgemeiner Unbeweglichkeit des ganzen Körpers. Dies dauert nur einen Augenblick, dann beginnen die Augenlider zu flimmern, die Augäpfel drehen sich in ihren Höhlen unter das obere Augenlid aufwärts, sodaß das Weiße des Auges zu sehen ist; die Mundwinkel werden zu einer häßlichen Grimasse verzogen, sodaß sie Paul D u b o i s mit dem Ausdruck der Satyren der Fabel verglichen hat. Der eine Mundwinkel wird nach der einen Seite verzogen, das Gesicht dreht sich derselben Seite zu, dann beginnen die Muskeln des Gesichtes sich schnell zu kontrahieren, und diese Kontraktionen breiten sich fast unmittelbar über die Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten aus. Der Hals wird geschwollen, die Jugularvenen treten hervor und die Carotiden pulsieren heftig. Die Fäuste werden zusammengeballt, gewöhnlich mit dem Daumen in die Vola manus eingeschlossen. In einigen Fällen ist der Arm erhoben, als ob er einen Schlag abwehren wollte. Die Muskeln des Larynx und des Gaumens kontrahieren sich heftig und verursachen eine momentane Sistierung der Respiration; das Gesicht ist intensiv kongestioniert und von livider Farbe. Dieser Zustand tonischer Kontraktion dauert im allgemeinen nicht mehr als 20—30 Sekunden, um dann von klonischen Bewegungen gefolgt zu werden. Schnelle hin- und herwerfende Bewegungen der Gesichtsmuskeln, des Körpers, der Extremitäten folgen nun auf die vorangegangene muskuläre Starre. Der kurzen, stöhnenden, saccardierten Inspiration folgt ein weißer zuweilen blutiger Schaum vor dem Munde, welcher von der zerbissenen Zunge stammt. Die Patientin kann weder fühlen, noch sehen, noch hören. Die Zirkulation wird bald von den respiratorischen Hin-

dernissen beeinflusst. Die spastischen Kontraktionen des Diaphragma und der anderen Thoraxmuskeln stören die Oxydation; der Puls, welcher am Anfang hart und gut war, wird jetzt schnell und schwach, die kapilläre Zirkulation sistiert, was eine tiefblasse besonders an den Händen wahrnehmbare Hautfarbe verursacht. Gegen Ende des Paroxymus lassen die Symptome allmählich nach. Die spastischen Bewegungen der Muskeln werden weniger heftig, bis sie vollständig aufhören, die Respiration sowie die Zirkulation werden wieder regelmäßig, die oberflächlichen Kongestionen hören auf, und die Haut gewinnt wieder ihre natürliche Farbe. Diese Periode der klonischen Konvulsionen dauert von 2 Sekunden bis zu 20 Minuten. Die tonischen Kontraktionen sind für das Leben viel gefährlicher und wenn die Kranken sterben, so tuen sie es gerade in dieser Periode, wobei der Tod wahrscheinlich durch Asphyxie herbeigeführt wird. Aber die Phänomene der klonischen Konvulsionen sind gewöhnlich für die Anwesenden viel erschreckender anzusehen.«

Die Zahl der einzelnen Anfälle ist sehr verschieden. Oft bleibt es bei nur einem Anfall, andererseits beobachtete Esch einen Fall, der nach dem 146. Anfall ad exitum kam. Die Dauer schwankt zwischen wenigen Sekunden bis zu 20 Minuten. Nach ganz leichten Anfällen kann das Coma fehlen oder nur sehr kurz dauern. Mehren sich aber die Anfälle und werden schwerer, so kommt es zum Status eklamptikus; dann kann das Coma so schwer werden, daß Patientin zwischen den einzelnen Anfällen überhaupt nicht mehr zum Bewußtsein kommt. Die Zahl der Anfälle ist für die Prognose unwichtig. Es kommt vor, daß eine Patientin schon im 1. Anfall bleibt und

eine andere sich nach 20 und mehr Anfällen wieder erholt.

Ueber die Wertigkeit der Symptome bei Eklampsie gibt S t a m m in seiner gleichnamigen Arbeit, die sich auf das Material von 114 Eklampsien aus den Jahren 1912—1932 der Bonner Frauenklinik erstreckt, folgende Aufstellung.

Es fanden sich:

Hypertonie	in 97,3%	der Fälle
Oedeme	in 93,0%	„
Albuminurie	in 81,6%	„
Cylindrurie	In 70,1%	„
Leukozyten	in 68,4%	„
Epithelien	in 58,8%	„
Erythrozyten	in 47,4%	„
Uebelkeit und Erbrechen	in 28,1%	„
Kopfschmerzen	in 25,4%	„
Bewußtlosigkeit	in 19,3%	„
Sehstörungen	in 9,7%	„
Bauchschmerzen	in 6,1%	„
Schwindel und Flimmern	in 4,4%	„

Krankheitsbild und Symptome der Hyperemesis gravidarum.

Nicht so eindrucksvoll ist das klinische Bild der Hyperemesis. Sie beginnt meist allmählich als Vomitus matutinus oder Emesis und entwickt sich erst später zu der schweren Form des perniciösen Erbre-

chens. Im Vordergrunde des ganzen Krankheitsbildes steht das Erbrechen, das nach dem Essen aber auch ganz unabhängig von der Nahrungsaufnahme auftritt, ja selbst bei vollkommen nüchternem Magen nicht aufhört und als ein Zeichen der vagischen Uebererregbarkeit mit gesteigerter und unregelmäßiger Motilität aufzufassen ist. Es wird dann meistens massenhaft Schleim entleert, der durch eine Hypersekretion der Magenschleimhaut produziert wird. Als natürliche Folge des Hungerzustandes kommt es zu oft sehr beträchtlichen Gewichtsabnahmen und zu Austrocknung des Körpers und als deren Folge wiederum zur Oligurie. Auch das Auftreten von Azeton im Harn ist als Zeichen des Hungers aufzufassen da der Körper an Kohlehydraten verarmt. Die Frequenz des Pulses steigt auf 90 – 130 pro Minute. Die Zunge ist belegt. Entwickelt sich jetzt das Krankheitsbild weiter, so lassen sich schon Organschädigungen erkennen. Im Urin läßt sich Eiweiß nachweisen sowie häufig auch Zylinder. Die Reaktionen auf ß-Oxybuttersäure und Urobilin werden positiv. Der Azetongehalt in Urin und Serum steigt an. Oft tritt eine ikterische Verfärbung der Haut auf. Nicht selten lassen An- oder Hyperaesthesien auf neuritische Prozesse schließen. Und schließlich kommt es zu cerebralen Erscheinungen mit Somnolenz, Delirien und Coma. Diese schwersten Fällen enden dann meist letal, da die Organveränderungen irreparabel geworden sind.

Theorien der Eklampsie.

Daß das Bestehen einer Schwangerschaft eine Conditio sine qua non sowohl für die Eklampsie als auch für die Hyperemesis gravidarum ist, darüber

sind alle Autoren einer Meinung. Um so mehr weichen dagegen die Ansichten über die Aetiologie beider Erkrankungen voneinander ab.

Besonders großes Interesse hat die Eklampsie bei den Klinikern gefunden. Dies beweist am besten die große Zahl von Theorien, die über sie aufgestellt worden sind. Gleichzeitig ist die große Zahl der Theorien ein Beweis für die Schwierigkeiten, die auch heute noch einer befriedigenden Lösung des Eklampsieproblems entgegenstehen. Bouchard war der erste, der in den Stoffwechselprodukten des fötalen Organismus die Intoxikationsquelle vermutete. Doch wurde seine Theorie durch Schumacher und Volhard widerlegt, die den Nachweis erbrachten, daß die Giftigkeit des Urins auf der Konzentration beruhe und daß das Serum Eklamptischer keine erhöhte Giftigkeit gegenüber dem normalen Blut besitzt.

Die Erkenntnis, daß auch ohne Vorhandensein einer Frucht z.B. bei Blasenmole Eklampsie auftreten kann, lenkte die Aufmerksamkeit mehr auf die Plazenta hin, als den eigentlichen Ausgangspunkt der schädigenden Noxe, zumal als nachgewiesen wurde, daß Plazenta und Corpus luteum sich in der Schwangerschaft in das bestehende innersekretorische System einschalten. Nachweislich werden während der Schwangerschaft Chorionepithelien von den Oberflächen der Zotten auf dem Blutwege in den mütterlichen Organismus verschieppt und dort aufgelöst (Syncytiolyse). Gelingt dies nicht restlos, so kommt es zur Anhäufung giftiger Eiweißabbauprodukte und diese führen dann wieder zum eklamptischen Anfall. Man stellte sich also die Eklampsie als eine Art anaphylaktischen Schock vor. Doch weicht das klinische

Bild der Eklampsie erheblich von dem bekannten Symptomenkomplex der Anaphylaxie ab. Auch müßte man ein häufigeres Auftreten der Eklampsie erwarten, da die Verschleppung von Chorionepithelien auch bei ungestörtem Schwangerschaftsverlauf oft gefunden wird.

W i l s o n wollte die Eklampsie der Urämie gleichsetzen, doch fehlt dieser das Charakteristikum der Eklampsie, die Krämpfe. R o s e n s t e i n sah in der Eklampsie eine Folge veränderter Zirkulationsverhältnisse des Gehirns, die zu Krämpfen führen. Diesen Gedankengang verfolgt Z a n g e m e i s t e r weiter und erbrachte durch Trepanation in viva den Beweis, daß bei der Eklampsie tatsächlich ein erhöhter Hirndruck besteht und erklärt, daß das autoptisch wiederholt festgestellte Hirnoedem als Ursache des Hirndrucks anzusprechen sei. Nach seiner Theorie entwickelt sich infolge Schädigung des mütterlichen Gefäßapparates ein Hydrops gravidarum. Bei Fortschreiten des Prozesses kommt es dann zur Mitbeteiligung der Nieren und infolge der immer mehr zunehmenden Flüssigkeitsretention schließlich zum Hirnoedem. Um den intravaskulären Druck zu überwinden, reagiert der Organismus mit Blutdrucksteigerung, wodurch wiederum das Hirnoedem und damit der Hirndruck vermehrt wird. Es entwickelt sich also ein Circulus vitiosus. Schließlich kommt es zur ischämischen Druckschädigung der Rindenpartien. Bei erneuter Blutdrucksteigerung z.B. in einer Wehe werden die vorher ischämischen Rindernpartien durch die wiedereinsetzende Durchblutung gereizt und es kommt zum eklamptischen Anfall. Nimmt das Hirnoedem noch weiter zu, so kommt es infolge Sauer-

stoffmangels im Zentralorgan zu Lähmungen und schließlich tritt der Tod ein.

Auch Hinselmann führt die Eklampsie auf ein Versagen des mütterlichen Kreislaufs zurück. Er sieht aber in einem erhöhten Gefäßtonus, dem Kapillarkrampf, das Primäre. Greift dieser auch auf das Gehirn über, so wird direkt infolge der Anämie der Krampfanfall ausgelöst. Die Ursache für den erhöhten Gefäßtonus sieht Hinselmann nicht in toxisch wirkenden Stoffen, sondern er hält sie für zentral-nervös bedingt. Auch spielt nach seiner Meinung eine Drucksteigerung im Abdomen eine wesentliche Rolle, daher das gehäufte Auftreten der Eklampsie bei Erstgebärenden mit sehr straffen Bauchdecken, bei Blasenmole, Hydramnion und bei Mehrlingschwangerschaften.

Hofbauer legt bei seiner Darstellung der Pathogenese der Eklampsie (und Hyperemesis) den Schwerpunkt auf die dominierende Rolle von Hypophysen- und Nebennierenwirkung als Ursache der Gefäßkrämpfe in Niere und Gehirn. Ferner weist er bei Interpretation der klinischen Syndrome der Eklampsie und Hyperemesis auf das Zusammenwirken von Vagus und Sympathikus hin, zumal ein Antagonismus zwischen diesen beiden Systemen nicht besteht, sondern vielmehr bei Reizzuständen des Sympathikus auch gleichzeitig eine Tonussteigerung im autonomen System und umgekehrt stattfindet. Auf dieser krankhaften Hyperfunktion des Hypophysen-Adrenalsystems baut er auch seine Therapie auf und glaubt in der Verabreichung von Extrakten der Ovarien als den innersekretorischen Antipoden von Hypophyse und Nebenniere, eine kausale Therapie gefunden zu haben, was er auch an je einem Beispiel von Hyperemesis und Eklampsie erhärtet.

Aehnliche Gedankengänge verfolgen neuerdings Anselmino und Hoffmann, indem sie als das Agens movens innersekretorische Störungen, ausgehend vom Hypophysenhinterlappen, ansehen. Dieser bildet einen antidiuretischen und blutdrucksteigernden Stoff. Sie glauben so die Voraussetzung für die Hirndrucktheorie Zangemeisters und die Gefäßspasmen im Sinne Hinselmanns und Volhards gefunden zu haben:

Theorien der Hyperemesis.

Weniger zahlreich sind die Theorien über die Pathogenese der Hyperemesis gravidarum. Die Ansicht Hofbauers habe ich unter den Eklampsietheorien bereits wiedergegeben, denn er hält beide Erkrankungen als auf der gleichen innersekretorischen Störung in Form einer Hyperfunktion des Hypophysen-Adrenalsystems beruhend. Dazu kommt noch eine fermentative Wirkung von in der Leber aufgelösten Plazentarzellen, die bei zu starkem Andrang zu einer Insuffizienz der Leber führen, und als deren Folge sich die toxischen Leberschädigungen manifestieren.

Winter faßt seine Ansicht über die Aetiologie der reinen Hyperemesis gravidarum in folgende Worte zusammen: »Die Hyperemesis beginnt als reine Reflexneurose. Kommt sie in diesem Stadium nicht zur Heilung, so kann sie durch Schädigung der Leberfunktion und der Nierentätigkeit eine Retention von Schwangerschaftsgiften zur Folge haben, welche zur tötlichen Intoxikation führen.

Auch H e i n r i c h s d o r ff vertritt den Standpunkt, daß die Hyperemesis nicht von der Intoxikation herkommt, sondern in diese übergeht. Er kommt zu dieser Erkenntnis auf Grund der Tatsache daß die bei Autopsien gefundenen Leberveränderungen meist jüngeren Datums sind, als dem Beginne der Erkrankung entspricht. Neurose und Toxämie sind demnach nur verschiedene Stadien desselben Krankheitsbildes und die Toxämie ist als Folge eines längere Zeit bestehenden Reflexerbrechens anzusehen. Als 3. Faktor kann man eine gewisse psychische Komponente nicht ganz leugnen. Wie sollten sonst die Heilerfolge durch Milieuwechsel, Suggestion usw. erklärt werden.

Eklampsie und Konstitution.

Bei dem Bestreben, die Aetiologie der Eklampsie zu klären, hat man auch daran gedacht, ob nicht eine bestimmte Konstitution zur Eklampsie disponiert, zumal es jedem Kliniker bekannt war, daß vorwiegend gut genährte, kräftige Frauen mit gut entwickeltem Fettpolster das Hauptkontingent bei der Eklampsie stellen. B a r t e l und H e r r m a n n untersuchten daraufhin die ad exitum gekommenen Fälle und konnten bei einer ganzen Reihe konstitutionelle Stigmata feststellen. So fanden sie gehäuftes Vorkommen von Adipositas (73,1%) von arterieller Hyperlasie (44%) von Lymphatismus (80,5%) und einen auffallenden Antagonismus gegenüber der Tuberkulose.

Auch M a y e r fand den pyknischen Habitus vorwiegend und B u b l i t s c h e n k o errechnete

bei 141 Eklamptischen, daß der durchschnittliche Wuchs etwas kleiner, die Beckenweite aber etwas größer als bei Gesunden ist. Die sonstigen Untersuchungen über Einfluß der Rasse, des endokrinen Systems usw. sind noch nicht so weit abgeschlossen, um bestimmte Rückschlüsse zuzulassen.

Hyperemesis und Konstitution.

Im Gegensatz zur Eklampsie findet man bei der Hyperemesis gravidarum ein Vorwiegen des asthenischen Habitus mit leicht erregbarem Nervensystem. Diese sind natürlich infolge der psychischen Komponente bei der Entstehung der Hyperemesis viel mehr gefährdet als die kräftiger gebauten, die auch wegen des von Hause aus viel besseren Ernährungszustandes viel weniger herunterkommen und damit widerstandsfähiger bleiben. So erklärt sich auch das häufigere Auftreten der Hyperemesis bei der Städterin und in den höheren Gesellschaftskreisen als bei den robusteren Arbeiter- und Bauersfrauen, wobei allerdings noch als wichtiger Faktor die innere Einstellung zum Kind zu berücksichtigen ist. Während die unverdorbene Bauersfrau das etwas Gottgewolltes ansieht und somit bejaht, betrachtet die Städterin das Kind oft genug als etwas Lästiges, das nur Kummer und Sorge bringt und aus dieser negativen Einstellung heraus ist das Erbrechen nur als Protest gegen das Kind aufzufassen.

Pathologie der Eklampsie.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Eklampsie sind recht mannigfaltig. Am eindruckvollsten sind die Leberveränderungen, aus denen allein schon man oft die Diagnose auf Eklampsie

stellen kann. Makroskopisch findet man subkapsuläre Blutungen und solche in das Leberparenchym sowie eine eigentümliche Marmorierung der Leber. Mikroskopisch erkennt man multiple Thrombenbildung, degenerative Veränderungen namentlich Verfettung und anämische und hämorrhagische Nekrosen. Dabei sind am meisten die peripheren Zellen der Leberacini geschädigt. Aehnliche Veränderungen finden sich auch an den Nieren. Hier fällt neben der Thrombosierung der Glomerulusschlingen und Vasa afferentia vor allem die trübe Schwellung, fettige Degeneration und Nekrosebildung der sezernierenden Nierenepithelien auf. Auch Blutungen ins Nierenparenchym sind nicht selten. Ferner findet man oft subepicardiale Blutungen und solche im Gebiete des Reizleitungssystems und im Herzmuskel selbst ebenfalls Nekrosen sowie albuminöse und fettige Degeneration. Ziemlich konstant sind punktförmige Blutungen in Hirnstamm und -rinde, seltener findet man größere Blutungen.

Pathologie der Hyperemesis.

Bei den schwersten Fällen von Hyperemesis gravidarum, die letal enden, findet man die Hauptveränderung ebenfalls in der Leber. Im Gegensatz zur Eklampsie weisen hier mehr die zentralen Zellen der Leberacini eine mehr - minder hochgradige Fettinfiltration auf (toxische Leberentartung Heinrichsdorffs). Oft sind die Veränderungen von denen bei der akuten gelben Leberatrophie gefundenen kaum zu unterscheiden. In manchen Fällen treten auch degenerative Prozesse in der Niere und entzündliche Veränderungen an einzelnen Nerven auf. Das ganze Bild gleicht sehr dem Befunde von an Pilzvergiftung Gestorbenen.

Häufigkeit der Eklampsie.

Eingehende Untersuchungen über die Häufigkeit der Eklampsie sind unter anderem von Herrmann und Hinselmann angestellt worden.

Herrmann fand bei einer Zahl von 223689 Geburten 1519 Eklampsie Fälle = 0,68 % mit 240 Todesfällen (15,8%), was auf die Gesamtgeburtenzahl eine Sterblichkeit von 1 : 1000 ausmacht. (Wiener Material).

Hinselmann berechnete auf Grund seiner als richtig angenommenen Verhältniszahl von 1 : 867 einen Prozentsatz von 0,12 % für Deutschland bei einer Geburtenzahl von 2154000 jährlich 2 484 Eklampsie-Fälle. Und bei der Annahme, daß das Verhältnis 1 : 867 allgemeine Gültigkeit habe, käme es bei einer Gesamtbevölkerungszahl der Erde von 1,712.000.000 mit 55.982.400 Geburten zu einer Eklampsie-Frequenz von 64 570 Fällen.

Auffallend ist die große Abnahme der Eklampsie-Frequenz bei den Mittelmächten während des Krieges. Im Zentralblatt f. Gyn. 1917 Nr. 11 sagt von Jaschke: »Seit Frühjahr 1915 scheinen die Eklampsien wie abgeschnitten. Die Eklampsiezahl betrug 1915 nur $^1/_3$ von 1913 und 1914.«

Zangemeister stellt bei einer Rundfrage an alle Deutsche Kliniken (außer Jena) für die Zeit von 1911-30. Juni 1915 ein Verhältnis der Eklampsie zu den normalen Geburten von 1 : 70 fest. Vom 1. Juli 1915-31. Dezember 1916 ist das entsprechende Verhältnis 1 : 104.

Als Ursache werden im Allgemeinen die veränderten Ernährungsverhältnisse angenommen. Nur Gessner hält die stärkere körperliche Inanspruchnahme des weiblichen Geschlechtes während der Kriegsjahre für das Wesentliche.

An der Bonner Klinik hatten wir in den Jahren 1925-34 bei einer Gesamtgeburtenzahl von 9353 eine Eklampsie-Frequenz von 93 Fällen = 1%. Mit einer mütterlichen Sterblichkeit von 23 = 24,7% und von 2,5% auf die Gesamtgeburtenzahl. In Wirklichkeit muß man aber die Eklampsie-Frequenz höher ansetzen. Ich werde deshalb auch die in den Zeitraum fallenden Praeeklampsien mit berücksichtigen, denn schließlich hätte doch auch von diesen noch mancher Fall, wäre er nicht behandelt worden, zur Eklampsie geführt. Ferner unterscheide sich ja die Praeeklampsie von der Eklampsie nur durch das Fehlen der Krampfanfälle, wo hingegen die 3 Kardinalsymptome Blutdrucksteigerung, Albuminurie u Oedeme regelmäßig und meist in der gleichen Stärke wie bei der Eklampsie vorhanden sind und es oft schwer fällt, eine Eklampsie ohne Anfälle von einer Praeeklampsie zu trennen. Praeeklampsie und Eklampsie sind also nur verschieden Grade derselben Erkrankung. Ich möchte hierzu 2 Beispiele anführen, die zeigen sollen, wie schwer es oft ist, die beiden Krankheiten voneinander zu trennen.

FALL I.

Frau K. M. 24 Jahre I. Para. Der Schwangerschaftsverlauf war vollkommen beschwerdefrei. In der letzten Nacht plötzlich starkes Erbrechen. Patientin war draußen im ganzen 6 mal von Arzt und Hebamme untersucht. Guter Allgemeinzustand, leichte Oedeme an beiden Unterschenkeln. Gesicht etwas gedunsen und gerötet. Protrusio bulbi leichten Grades. Temperatur 39,2°, RR 170/120 mm Hg. Urin: Alb. 3‰ nach Esbach, Leukocyten +, sonst o. B. Wegen des Fiebers und des Eklampsismus wird die Geburt durch Forceps aus B. M. nach Anlegen einer Episiotomie beendet. Wochenbett febril. 6 Tage

post partum exitus. Die klinische Diagnose hatte auf Eklampsie ohne Anfälle gelautet. Die Sektion ergibt aber neben der eigentlichen Todesursache, der Infektion von der jauchigen Endometritis her, noch Zeichen einer durchgemachten Praeeklampsie, d. h. die Veränderungen waren nicht so grob, daß sie als irreversibel und todbringend angesehen werden mußten.

FALL II.

Frau M. W. 27 Jahre IV. Para. Eine Frühgegeburt mens VI. 2. Geburt Kind nach $^1/_2$ Stunde gestorben. Beim 3. Partus Gemini. Nach Geburt des 1. Zwillings Auftreten von eklamptischen Anfällen. Jetzige Schwangerschaft beschwerdefrei. Keine sichtbaren Zeichen von Rachitis, starke Oedeme der Beine und Bauchdecken. Gesicht etwas gerötet. Temp. 40 Grad. RR 175/100 mm Hg. Albumen ++, Sed.: vereinzelt Erythrocyten, Epithelien ++, Gran. Zylinder ++. Wegen platt.-rach.-Beckens I.-II. Grades wird zur Beendigung der Geburt nach Symphysiotomie die Zange aus BE. gemacht. Die tief sitzende Plazenta muß manuell gelöst werden, da es sich um eine Plazenta accreta handelt. Nach 8 Tagen exitus letalis.

In diesem Falle hatten wir die Diagnose auf Praeeklampsie gestellt. Der Obduktionsbefund ergab aber die Diagnose Eklampsie. Außerdem fanden sich Zeichen einer beginnenden doppelseitigen Broncho-Pneumonie, Lungenoedem, und eine alte abgeklungene Endocarditis der Mitralis und Tricuspidalis, in diesem Falle stehen also die eklamptische Veränderungen als Todesursache im Vordergrunde.

Die Verteilung unserer Fälle auf die einzelnen Altersklassen und Schwangerschaften ergibt sich aus nachstehenden zwei Tabellen.

1. Alter	Eklampsie		Praeeklampsie	
unter 15 Jahr.	1		0	
15—20	12		10	
21—25	37	69-74,2%	33	81=70%
26—30	19		38	
31—35	17		17	
36—40	6	24-25,8%	15	35=36%
über 41	1		3	

2. Para	Eklampsie	Praeeklampsie
I.	76=81,7%	86=74,1%
II.	5	13
III.	6	8
IV.	3	5
V.	1	2
VI.	1	0
VII.	0	1
VIII.	1	1
	17=19,3%	30=25,9%

Unser Befund stimmt somit vollkommen mit den Angaben der meisten Autoren überein.

Herrmann fand bis zum 30. Lebensjahr eine Beteiligung von 78,9 Proz. gegenüber von 21,1 Proz, im IV. und V. Dezenium. Auch Hinselmann gibt ähnliche Zahlen an.

Auch was die überaus starke Bevorzugung der I. Para betrifft, stimmen wir überein. Ich bringe hier zum Vergleich einige Zahlen, die dem Herrmann'schen Buch entnommen sind.

	I. Para	Pluripara
Esch	385	107
Bauch	445	113
Glockner	116	329
Wien	1202	317
	2148=79,1 Proz.	566=20,9 Proz.

Aus diesen Zahlen geht ebenso wie aus vielen anderen Statistiken die gleiche Erkenntnis hervor, daß

namentlich Erstgeschwängerte zur Eklampsie und damit natürlich auch zur Praeeklampsie neigen.

Auch wenn Herrmann schreibt, daß 6,8 Proz. der Eklampsien zu Zwillingsgeburten gegenüber normalerweise 1,2 Proz. gehört haben u. Hinselmann 7748 Eklampsien mit 492 Mehrlingsgeburten = 6,4 Proz. fand, kann ich dies nur bestätigen. Denn unter unseren 93 Eklampsien waren 7 Zwillingsgeburten = 7,5 Proz. und bei den 116 Praeeklampsien 9 Zwillingsgeburten = 7,76 Proz. Unsere Zahlen liegen damit noch über den von den genannten Autoren angegebenen.

Ueber die Häufigkeit des Zusammentreffens von Hyperemesis und Eklampsie sind leider nur sehr unsichere Angaben zu erhalten, da die meisten Eklampsiepatientinnen erst in schwerkrankem Zustand aufgenommen wurden und sichere anamnestische Angaben von den Begleitspersonen meist nicht zu erhalten sind. Bei unseren 93 Fällen war nur bei 16 die Angabe vermerkt, daß im Anfang Erbrechen bestanden hatte. Und nur bei einem einzigen Fall konnte einwandfrei eine Hyperemesis festgestellt werden, da diese Frau wegen des unstillbaren Erbrechens in hiesiger Klinik behandelt worden war. Aber auch bei den Praeeklampsien ist in dieser Hinsicht nichts Auffälliges zu bemerken. Von den 116 Fällen fand sich nur 35 mal eine anamnestische Bemerkung, daß im Anfang Erbrechen bestanden hätte, jedoch nicht ein einziges Mal eine Hyperemesis. Irgend ein Abweichen gegenüber normalen Schwangerschaften besteht demnach nicht.

Rezidive bei Eklampsie.

Zangenmeister schreibt: eine zweiffellos erhöhte Disposition haben Frauen, die bereits früher

Eklampsie gehabt haben. Nach seinen Angaben haben von 53 eklamptischen Frauen, welche vor oder nachher noch Geburten (57) durchgemacht haben, 7 eine Wiederholung erlebt, 5 eine einmalige, 2 eine zweimalige. Aus Hinselmanns Sammelstatistik ergibt sich ein Prozentsatz von 1,68 Proz., nach Seitz von 2 Proz., nach Esch von 1,8 Proz., nach Olshausen von 1,5 Proz., nach Gödecke von 2,2 Proz. und nach Herrmann von 1,67 Proz. Unter unserem Material habe ich in einem Falle der unter dem klinischen Bild der Praeeklampsie verlief, bei der Sektion aber nach dem pathologisch-anatomischen Befunde eine Eklampsie ergab, eine zweimalige Eklampsieerkrankung feststellen können (1 Proz.).

Häufigkeit, Lebensalter und Schwangerschaftszahl bei Hyperemesis.

Aehnliche zahlenmäßige Angaben über die Häufigkeit der Hyperemesis gravidarum gibt es leider nicht. Auch ist hier wohl ein wirkliches Erfassen aller Fälle weit schwieriger, da viele nicht zur Krankenhausaufnahme kommen und bei den zur Entbindung in eine Klinik kommenden Fällen die Anamnese oft nicht eingehend genug erhoben wird und andererseits die Angaben der Patientinnen nicht zuverlässig genug sind, um darauf eine wissenschaftliche Statistik aufbauen zu können. Ich kann also nur diejenigen Fälle zum Vergleich heranziehen, die wegen einer Hyperemesis in dem gleichen Zeitraum (1925—1934) in der Bonner Frauenklinik behandelt worden sind. Dieses sind 48 Fälle bei 46 Patientinnen. Denn 2 sind zweimal in verschiedenen Schwangerschaften wegen perniciösen Erbrechens behandelt worden.

Von diesen 48 Fällen gehen aber noch 2 Fälle ab, bei denen das Erbrechen auf einer Retroflexio des graviden Uterus beruhte.

In beiden Fällen sistierte das Erbrechen nach Aufrichtung des Uterus und Einlegen eines Pessares prompt. Interessant ist bei einem dieser Fälle noch, daß bei 3 aufeinander folgenden Schwangerschaften starkes Erbrechen auftrat, das jedesmal durch Retroflexio bedingt war und nach Beseitigung derselben verschwand. Ich möchte dies doch für einen Beweis dafür halten, daß auch eine mechanische Komponente bei der Entstehung der Hyperemesis nicht mit Sicherheit auszuschließen ist.

In gleicher Richtung weist ein anderer allerdings nicht ganz geklärter Fall, den ich nachstehend wiedergeben möchte.

3. FALL.

Frau I. E. 37 Jahre IV. Para.

2 Spontangeburten. Bei der 3. Schwangerschaft Interruptio wegen Hyperemesis gravidarum. Letzte Periode vor 2 Monaten. Seit Beginn der jetzigen Gravidität ist Patientin sehr elend und erbricht dauernd. Seit 14 Tagen Leibschmerzen in der Gallenblasengegend. War auch einmal vorübergehend gelb. Vor 3 Wochen starke Blutung, jetzt blutiger Ausfluß. Bemerkt sei noch, daß Patientin wiederholt operiert worden ist. (Alexander-Adams, Appendektomie, später Nierenbeckenentzündung, Gallensteinkoliken) Wir behandelten mit Tropfeneinlauf, Na Cl. u. Eumydrin. Patientin konnte gebessert entlassen werden. Auf meine Anfrage nach dem weiteren Verlauf, teilte mir Patientin mit, daß sie nach ihrer Entlassung bei uns in einem anderen Krankenhaus operiert worden sei.

Es soll angeblich keine Schwangerschaft vorgelegen haben, sondern eine Bauchgeschwulst.

Als 4. Fall muß ich noch eine Patientin ausschließen, bei der das Erbrechen auf Adhäsionsbeschwerden von einer früheren Operation her beruhte.

Es bleiben von 48 Fällen also nur 44 mit ganz reiner Hyperemesis gravidarum. Näheres über den weiteren Verlauf der Schwangerschaft und Geburt zu erfahren, sowie auch zum Teil über frühere bzw. spätere Schwangerschaften gelang mir bei 32 Patientinnen.

Die 46 Fälle verteilen sich auf die verschiedenen Lebensalter wie folgt:

15.—20. Lebensjahr	3 Fälle
21.—25. Lebensjahr	15 Fälle
26.—30. Lebensjahr	10 Fälle
31.—35. Lebensjahr	9 Fälle
36.—40. Lebensjahr	9 Fälle

Auffallend ist hierbei die verhältnismäßig hohe Beteiligung der älteren Gebärenden.

Mit Rücksicht auf die Zahl der bereits überstandenen Schwangerschaften ergibt sich folgendes Resultat:

I. Gravidae	10 Fälle
II. „	15 Fälle
III. „	10 Fälle
IV. „	3 Fälle
V. „	4 Fälle
VI. „	1 Fall
VII. „	1 Fall
VIII. „	1 Fall
IX. „	0 Fall
X. „	1 Fall

Auch hierbei ist kein Prävalieren der Erstgebärenden zu finden, sondern eher der II. Para. Doch verteilt sich die Hyperemesis scheinbar ziemlich gleichmäßig auf alle Schwangerschaften. Daß dabei natürlich die I.—III. Gravidae zahlenmäßig am stärksten vertreten sind, hängt davon ab, daß diese überhaupt unter den Gebärenden das größte Kontingent stellen.

Wiederholt in verschiedenen Schwangerschaften trat das unstillbare Erbrechen bei 7 Patientinnen auf, und zwar bei 4 Frauen zweimal, bei 3 Frauen sogar 3 mal. Daß dieses Recidivieren der Hyperemesis gravidarum bei mehreren Schwangerschaften keine Seltenheit ist, darüber berichtet auch Pekham, der unter den von ihm mitgeteilten Fällen 2 mit 2 und einen mit 3 Recidiven fand. Ja Benthin beschreibt sogar einen Fall, bei dem 6 mal wegen perniciösen Erbrechens die Gravidität unterbrochen werden mußte.

Wir mußten bei unseren Fällen 8 mal zur Interruptio schreiten. Außerdem wurde bei einer Patientin, nachdem sie von uns gebessert entlassen worden war, wegen Auftretens von Icterus in einem anderen Krankenhause die Unterbrechung vorgenommen. Ferner abortierten 3 Frauen nach ihrer Entlassung spontan. Es kam also in 26% aller Fälle zu einer vorzeitigen Beendigung der Schwangerschaft.

Von den verbleibenden 34 Fällen ist mir bei 11 nichts über den weiteren Verlauf von Schwangerschaft und Geburt bekannt geworden. Es verbleiben also 23 Fälle, die die Schwangerschaft austrugen. Doch verlief auch bei diesen die Geburt nur zum Teil ohne Komplikationen. Operative Entbindung war in 4 Fällen notwendig und zwar bei

1 Fall Kaiserschnitt wegen Coxa vara

1 Fall Kaiserschnitt wegen unbekannter Ursache
1 Fall Forceps wegen unbekannter Ursache
1 Fall Wendung und Extraktion wegen Gesichtslage.

Bei einer Patientin trat Praeeklampsie auf und bei 3 Frauen kam es unter der Geburt zu eklamptischen Anfällen. Von den letzteren machte eine Patientin sogar bei der folgenden Schwangerschaft ohne vorhergehende Hyperemesis gravidarum erneut eine Eklampsie sub partu durch. Zu Zwillingsgeburten kam es unter den mir bekannt gewordenen Fällen 3 mal. Dies ist selbst im Verhältnis zu allen meinen 44 Fällen ein recht hoher Prozentsatz (6,8%) gegenüber 1% bei normalen Schwangerschaften. Diese Tatsache ist in der Literatur wiederholt betont worden und wird ja auch mit für die Ursache der Hyperemesis verantworlich gemacht.

Aehnliche statistische Angaben über die oben beschriebenen Befunde fehlen in der Literatur leider fast vollständig. Ich fand nur zweimal näheres Zahlenmaterial.

Lieschke berichtet über die Hyperemesis gravidarum an der Leipziger Universitäts Frauenklinik Folgendes:

Von 1900—1929 wurden 221 Fälle behandelt. Vor dem Kriege erreichte die Jahreskurve mit 9 Fällen im Jahre 1913 den Höhepunkt. Während des Krieges Absinken bis auf je einen Fall in den Jahren 1917 und 1918. Von 1923 wieder starker Anstieg, 1926 mit 22 und 1929 mit 34 Fällen. Er führt entgegen den meisten anderen Autoren an, daß sich 90 Prozent der Frauen aus den niedrigen Volkskreisen rekrutierten. Ob dies vielleicht als eine Folge der sozialen Umschichtung nach dem Kriege anzusehen

ist, entzieht sich meiner Beurteilung. Nach seinen Angaben mußte in den Jahren 1923—29 bei insgesamt 23 von 166 Frauen wegen unstillbaren Erbrechens die Ausräumung durchgeführt werden, das entspricht einem Satz von 13,9%.

Weitere zahlenmäßige Angaben macht C. H. Pekham. Er beschreibt 48 Frauen, die zusammen 60 mal wegen Hyperemesis gravidarum aufgenommen wurden. Davon 6 wiederholt in der gleichen Schwangerschaft, 2 bei 2 und 1 bei 3 verschiedenen Graviditäten. Er beobachtete, daß 10 Frauen nach ihrer Entlassung spontan abortierten. Bei 2 Patientinnen = 3,3% mußte die Interruptio vorgenommen werden. Bei einer Frau wurde eine Blasenmole festgestellt. Bei 7 seiner Frauen stellte er das Auftreten des Erbrechens vor dem ersten Monat fest und glaubt diese Tatsache gegen die psychische Entstehungskomponente des perniciösen Erbrechens anführen zu können.

Nachdem ich im vorhergehenden Teil mich mit den beiden Erkrankungen eingehend beschäftigt habe, ist es jetzt meine Aufgabe zu prüfen, ob sich aus den gewonnenen Tatsachen irgendwelche Beziehungen zwischen Hyperemesis und Eklampsie einschließlich der Praeeklampsie ergeben. Diese Beziehungen könnten verschiedener Art sein.

Zunächst drängt sich die Frage auf, ob nicht vielleicht für beide Erkrankungen ätiologisch die gleiche Ursache angenommen werden kann. Diese Frage ist natürlich einwandfrei solange nicht zu beantworten, als die Aetiologie beider Erkrankungen noch ungeklärt ist. Wir können also nur Vermutungen aufstellen und diese durch Indicienbeweise zu rechtfer-

tigen suchen. Als Erstes spricht zumindest für eine nahe Verwandschaft zwischen beiden Krankheiten das unbedingte Gebundensein an eine Schwangerschaft, ja sogar nur an eine Placenta, denn beide kommen ja auch ohne Frucht bei Blasenmole vor. Ein zweiter Punkt, der in dieser Richtung weist, ist das gehäufte Auftreten beider Erkrankungen bei Zwillingsschwangerschaften. Auch das auffällige Zurückgehen beider Krankheiten während des Krieges infolge der veränderten Ernährungsverhältnisse weist m. E auf einen gemeinsamen Ursprung hin. Daß die Eklampsie und Praeeklampsie in der Mehrzahl kräftige, vollblütige Menschen befällt, während an Hyperemesis vorwiegend Frauen mit asthenischem Habitus erkranken, könnte man als verschiedenartige Reaktionsformen der beiden Konstitutionen auffassen. Damit ließe sich z.T. auch das enorme Abweichen beider Krankheitsbilder voneinander erklären.

Nicht in diesen gemeinsamen Rahmen aber paßt die Verteilung der beiden Erkrankungen auf die verschiedenen Schwangerschaften, denn wie wir oben gesehen haben, bevorzugen Eklampsie und Praeeklampsie vorwiegend die Erstgebärenden (in 81,7 bez. 74,1%), während sich die Hyperemesis mehr gleichmäßig auf alle Schwangerschaften verteilt. Die Beteiligung der Altersklassen dagegen läßt keine wesentlichen Unterschiede erkennen. Auch daß eine Hyperemesis bei der gleichen Patientin in verschiedenen Schwangerschaften wiederholt auftritt, ein Eklampsierecidiv dagegen selten ist, spricht wohl gegen eine gemeinsame Ursache. Als einen Beweis aber, der obige Annahme einer gemeinsamen Aetiologie geradezu widerlegt, sehe ich das überaus seltene Auftreten beider Erkrankungen bei der gleichen Frau

und noch dazu in der gleichen Gravidität an, oder auch in verschiedenen Schwangerschaften.

Ferner spricht auch die Verschiedenheit der pathologisch-anatomischen Befunde gegen eine gemeinsame auslösende Noxe. Denn während wir bei der Eklampsie vorwiegend Veränderungen finden, die auf den Gefäßspasmen beruhen, also vor allem Nekrosen, und als secundäre Veränderungen auszusprechen sind sprechen die Befunde bei der Hyperemesis für eine direkte toxische Schädigung, was auch noch durch die große Aehnlichkeit des pathologisch-anatomischen Befundes mit dem bei Pilzvergiftungen bekräftigt wird.

An zweiter Stelle lege ich mir die Frage vor, ob Eklampsie und Hyperemesis wohl zwei verschiedene Krankheiten sind, ob sich nicht aber dennoch eine gewisse Gesetzmäßigkeit in ihrem Auftreten erkennen lassen, sei es daß sie gehäufter zusammen erscheinen, sei es daß das Auftreten der einen Erkrankung das der anderen unterdrückt.

Zunächst wäre die Frage zu beantworten, wie es mit dem Zusammentreffen der beiden Erkrankungen in der gleichen Schwangerschaft steht. Unter den 209 Eklampsie- und Praeeklampsie-Fällen ist anamnestisch ein einziges Mal eine Hyperemesis gravidarum festgestellt worden. Dieser Fall gehört aber auch gleichzeitig zu den 3 Eklampsiefällen, die bei meinen 44 Hyperemesis-Kranken auftraten. Von Seiten der Eklampsie aus betrachtet wäre demnach die Häufigkeit des Zusammentreffens ein Prozent, von Seiten der Hyperemesis aus dagegen 6.8%. Welche von beiden Zahlen den wahren Verhältnissen näher kommen wage ich nicht zu entscheiden, ich gebe die 3 Fälle wieder.

FALL 3

Frau L.K. 23 Jahre, I. Gravida aufgenommen am 21. VIII. 1925. 14 Tage nach der Hochzeit (14. VI. 25) Auftreten von Erbrechen, Aufstossen, Druckgefühl. Letzte Periode 1.—7.VI. Da Patientin überhaupt nichts mehr zu sich nehmen kann erfolgt Aufnahme in die Klinik unter der Diagnose: Hyperemesis. Nach Behandlung mit Na Cl-Injektionen, Diät, Orexinum tannic. und Magn. ust. hörte das Erbrechen allmählich auf und Patientin wird nach 4 Wochen als geheilt entlassen.

Am 19. II. 1926 Aufnahme auf die Geburtsstation. Kopfschmerzen, starke Oedeme der Beine, Blutdruck 190 mm Hg. Albumen 7 pro Mille, Leukocyten vermehrt, Salze, Epithelien, keine Zylinder. Wegen des starken Blutdrucks wird zunächst ein Aderlass von 300 ccm gemacht. Danach fühlt sich Patientin wesentlich besser. Einleitung des Stroganoff. Da sich am nächsten Tage das Befinden der Patientin erneut verschlechtert hat wird wiederum ein Aderlass von 250 ccm gemacht. Nur geringer Zurückgang des Blutdrucks. Am 3. Tag haben die Oedeme noch mehr zugenommen, auch hat sich der Allgemeinzustand der Patientin verschlechtert. Es wird daher die künstliche Frühgeburt durch Metreuryse nach Hegar-Dilatation eingeleitet. Nach Ausstoßen des Ballons plötzliches Auftreten eines eklamptischen Anfalles. Schnelle Geburtsbeendigung durch Anlegen einer Episiotomie und Kristellern. Geburt eines 47 cm langen blau-asphyktischen Kindes. Nach der Entbindung schnelles Zurückgehen der Oedeme, des Blutdrucks und der Eiweißausscheidung, nach 17 Tagen geheilt entlassen.

FALL 4.

Frau M. Str. 22 Jahre, II. Gravida aufgenommen am 22. IX. 1925. Eine Spontangeburt nach beschwerdefreiem Schwangerschaftsverlauf. Letzte Periode vom 15.—18. VIII. 25. Viel dysmenorrhoische Beschwerden Schmerzen beim Wasserlassen. Stuhlgang obstipiert. Uebelsein, Kopfschmerzen, Müdigkeit, häufiges Erbrechen, Gewichtsabnahme, Diagnose Hyperemesis gravidarum und Cystitis. Therapie: Kochsalz Klysmen. Knorrsche Aetzung. Acidolamin. Wildunger Wasser. Geheilt entlassen. Auf meine Anfrage nach dem weiteren Verlauf der Schwangerschaft und der Geburt, schreibt mir die Patientin, daß sie unter der Geburt eklamptische Anfälle gehabt hat. Ferner teilte mir Patientin mit, daß sie auch bei der nächsten Entbindung nach vollkommen beschwerdefreiem Schwangerschaftsverlauf wiederum an Eklampsie erkrankt sei.

FALL 5.

Frau Gr. Dr. 25 Jahre, III Gravida aufgenommen am 1. VIII. 27. 1 Spontangeburt, 1 Abort. Patientin klagt über sehr starkes Erbrechen, Uebelkeit, Appetitlosigkeit. Seit 5 Wochen bettlägerig. Letzte Periode vom 12.—20. V. 28. Miktion am Ende schmerzhaft. Stuhlgang obstipiert. Therapie: Nährklysmen, eisgekühlte Milch. Daneben Behandlung der Cystitis. Patientin wurde bei uns gebessert entlassen, mußte aber auch noch weiterhin vorsichtig mit dem Essen sein und ernährte sich auch zu Hause noch von eisgekühlter Milch, da sie sonst von Neuem erbrechen mußte. Es kam unter der Zwillingsgeburt zu eklamptischen Krämpfen. Seit dem keine Gravidität mehr. Dieser Fall ist besonders interessant wegen

seines Zusammentreffens von Hyperemesis und Eklampsie bei einer Zwillingsschwangerschaft.

Nach obigen 3 Fällen (=6,5 Proz. aller Fälle) halte ich es für ausgeschlossen, daß eine vorausgegangene Hyperemesis das Ausbrechung von Eklampsie in der gleichen Schwangerschaft verhüten konnte etwa im Sinne einer Desensibilisierung des mütterlichen Organismus gegenüber der die Eklampsie auslösenden Noxe. Andererseits halte ich mich aber auch nicht berechtigt, bei einer Frequenz von 6,5 % das Gegenteil, also das häufigere Zusammentreffen von Hyperemesis und Eklampsie in der gleichen Schwangerschaft als etwas Gesetzmäßiges anzusehen.

Zum Schluß will ich noch die Frage nach dem Auftreten der Hyperemesis und Eklampsie sowie Praeeklampsie bei der gleichen Patientin in verschiedenen Schwangerschaften beantworten. Hier fällt mir bei der Durchsicht des mir zur Verfügung gestellten Materials auf, daß weder bei den Eklampsie- noch Praeeklampsiefällen anamnestisch jemals eine Hyperemesis verzeichnet ist, noch andererseits bei den Hyperemesisfällen eine Eklampsie, sodaß doch wohl gewisse konstitutionelle Momente eine ausschlaggebende Rolle spielen, indem sie die Reaktionsform des Organismus bestimmen. Während bei den schweren zur Sektion kommenden Hyperemesisfällen oft deutliche Zeichen, die einem Vergiftungszustand ähneln, sich erkennen lassen, ist bei dem eklamptischen Befund ein ganz anderes Bild der Organveränderungen vorhanden.

Daraus darf wohl wiederum der Schluß gezogen werden, daß beide Erkrankungen verschiedene Ursachen haben: also die Eklampsie, wenn überhaupt toxischen Ursprungs, von einem anderen Stoff erzeugt

wird, oder überhaupt nicht toxischen Ursprungs ist, vielmehr den Funktionsstörungen des Gefäß-Systems im Sinne H i n s e l m a n n s ihre Entstehung verdankt.

Zusammenfassung.

Die aus der obiger Arbeit gewonnenen Erkenntnisse lassen sich wie folgt zusammenfassen :

1. Beide Erkrankungen beruhen auf dem Vorhandensein einer Schwangerschaft. Sie treten aber auch bei Blasenmole und sogar gehäuft bei Zwillingsschwangerschaften auf. Ob für Hyperemesis und Eklampsie die gleiche schädigende Noxe in Frage kommt, ist noch nicht geklärt.

2. Zu Hyperemesis und Eklampsie in der gleichen Schwangerschaft kam es bei den Gesamtfällen von 253 (93 Eklampsie, 116 Praeeklampsie, 44 Hyperemesis) in 3 Fällen = 1,18%.

3. In einem Falle kam es nach vorausgegangener Schwangerschaft mit Hyperemesis + Eklampsie in der nächsten Schwangerschaft ohne Hyperemesis erneut zur Eklampsie.

4. Vor oder nach einer Schwangerschaft mit Hyperemesis kam es nie zur Eklampsie, in einer anderen Schwangerschaft.

5. Vor oder nach einer Schwangerschaft mit Eklampsie kam es in einer anderen Schwangerschaft nie zur Hyperemesis, doch muß hierbei berücksichtigt werden, daß die meisten Eklampsiekranken Erstgebärende sind und über weitere Schwangerschaften nichts bekannt ist.

Zum Schluss ist es mir ein aufrichtiges Bedürfnis, Herrn Geh. Rat von Franqué für die liebenswürdige Ueberlassung des Materials und Herrn Prof. Haupt für seine freundliche Unterstützung bei der Abfassung meiner vorliegenden Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1.) Benthin: Wiederholte Hyperemesis und die Indikationsstellung zum Abortus artificialis. Centrblt. f. Gyn. 1930.

2.) Bublitschenko: Zur Frage über gewisse konstitutionelle Eigentümlichkeiten bei Eklamptischen. Mschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 69.

3.) Esch: Untersuchung über das Verhalten derHarngiftigkeit in der Schwangerschaft in der Geburt und im Wochenbett mit Berücksichtigung der Eklampsie. Arch. f. Gyn. 1912, Bd. 98.

4.) Fahr: Die path.-anat. Veränderungen der Leber und Niere in Hinselmann »Die Eklampsie«.

5.) Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. 7.

6.) Herrmann: Die Eklampsie und ihre Prophylaxe. Wien 1929.

7.) Haupt: Kreislauf- und Kreislaufstörungen in ihrer Beziehung zur Geburtshilfe und Gynäkologie. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1932.

8.) Heinrichsdorff: Die anatomische Veränderung der Leber in der Schwangerschaft. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, Bd. 70.

9.) -- Die Beziehungen der Hyperemesis gravidadarum zur akuten gelben Leberatrophie und sonstigen Sektionsbefunden. Arch. f. Gyn. 1913.

10. Hofbauer: Ergänzungen zu meinen Arbeiten über Ursache und Behandlung von Eklampsie und Hyperemesis. Ztb. f. Gyn. 44, 1920.

11.) — Die Aetiologie der Hyperemesis sowie des Erbrechens der Graviden im Allgemeinen. Ztbl. f. Gyn. 43, 1920.

12.) Jaschke-Pankow: Lehrbuch der Geburtshilfe.

13.) Jaschke: Eklampsiegift und Kriegskost. Ztbl. f. Gyn. 1917.

14.) Lieschke: Die Hyperemesis Gravidarum eine Schwangerschaftstoxikose. Ber. über Gyn. und Geb. 1932.

15.) Mayer: Graviditätsstörungen und Konstitution, in Stöckel Hdb. der Gyn. Bd. 3
16.) Pekham: Beobachtung über 60 Fälle von Hyperemesis gravidarum. Ztbl. f. Gyn. 1930, II.
17.) Seitz: Die pathologischen Vorgänge im Organismus der Mutter während der Schwangerschaft und Geburt. N, W. Stöckel, Lehrb. d. Geburtshilfe.
18) Stamm: Wertigkeit der Symptome bei Eklampsie. Inaug. Diss. Bonn 34.
19) Stöckel: Lehrbuch der Geburtshilfe. Gust. Fischer, Jena, 1930.
20.) Winter: Zur Aetiologie der Hyperemesis gravidarum. Ztrb. f. Gyn. 1907, 48,
21.) Zangemeister: Die Lehre von der Eklampsie. Hirzel, Leipzig 1926.
22.) — Eklampsie und Krieg. Zenttrbl. f. Gyn. 1918. Nr. 9 und 15.

LEBENSLAUF.

Am 17. I. 1903 wurde ich als Sohn des Mittelschullehrers Gustav Platte und seiner Ehefrau Cäcilie geb. Aderhold in Bernburg a. d. Saale geboren. Nach vierjährigem Besuch der Knabenmittelschule in Erfurt besuchte ich das humanistische Gymnasium der gleichen Stadt bis zur Unterprima. Von 1922—23 war ich als Volontär in einem Bankgeschäft tätig. Danach besuchte ich 2 Semester lang die wirtschafts-wissenschaftliche Abteilung der Technischen Hochschule in München, wo ich Vorlesungen über Volkswirtschaft und Spanisch hörte. Um mich in der spanischen Sprache zu vervollkommenen, fuhr ich im April 1925 nach Madrid und blieb dort bis Oktober 1926. Während dieser Zeit war ich 9 Monate als Korrespondent bei dem Banco Aleman Transatlantico beschäftigt. Nach Deutschland zurückgekehrt bereitete ich mich privatim auf die Reifeprüfung vor und bestand diese Prüfung als Humanist Ostern 1928 vor dem Prüfungsausschuß des Prov. Schulkollegiums in Magdeburg. Mit dem S. S. 1928 begann ich mein medizinisches Studium an der Universität in Leipzig. Im Juni 1930 bestand ich das Physikum mit sehr gut in Bonn. Die klinischen Semester führten mich nach München, Wien und wieder zurück nach Bonn, wo ich im Februar 1933 mein Staatsexamen mit gut beendigte. Von meinem praktischen Jahr verbrachte ich 4 Monate auf der Geburtsstation und 4 Monat auf der gynäkologischen Station der Universitätsfrauenklinik in Bonn und 4 Monate an der inneren Abteilung des Evgl. Krankenhauses Huyssens-Stiftung in Essen. Nach der am 1. III. 1934 erfolgten Bestallung übernahm ich eine Assistentenstelle an der gynäkologisch-geburtshilflichen Abteilung des gleichen Krankenhauses, wo ich z.Zt. noch bin.